VERSUCH EINER ANALYSE DER DURCH IMMERSION VERGRÖSSERTEN ALVEOLAR-ARTERIELLEN SAUERSTOFFPARTIALDRUCKDIFFERENZ

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

RENATE HORRES

Düsseldorf

1978

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0051

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien
für die Grafschaft Moers in Moers
Laboratorium für Atmung und Kreislauf
(Chefarzt: Prof.Dr. G. Worth)

VERSUCH EINER ANALYSE DER DURCH IMMERSION VERGRÖSSERTEN ALVEOLAR-ARTERIELLEN SAUERSTOFFPARTIALDRUCKDIFFERENZ

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

RENATE HORRES
Düsseldorf

1978

1. Einleitung

Unter Immersion versteht man das Eintauchen eines Körpers in Wasser. Untersuchungen zur Auswirkung von Immersion auf den menschlichen Organismus werden durchgeführt mit einer Immersion unterschiedlicher Eintauchtiefe, meist aber mit Eintauchen bis zum Hals. Im allgemeinen erfolgen Immersionsversuche in thermoindifferentem Wasser; will man zusätzlich den Kälteeffekt studieren, werden auch niedrigere Temperaturen des Wasserbades benutzt. Die Immersion führt durch eine Blutverlagerung("blood shift")und durch die hydrostatische Einwirkung des Wassers zu verschiedenen Funktionsänderungen von Herz, Kreislauf, Atmung, Niere und Elektrolythaushalt (Arborelius et al., 1972, Begin et al.,1976,Böning,1975 ,Fahri et al.,1977). Immersionsversuche beim sitzenden Probanden führen durch die Umverteilung des Blutes aus den Beinen in den intrathorakalen Bereich zu Änderung der Lungenfunktion.

Die Änderungen der Teilfunktionen der Atmung und des kardiopulmonalen Systems werden von verschiedenen Autoren teilweise übereinstimmend, teilweise auch widersprüchlich geschildert.

Die Atemarbeit nimmt bei Immersion zu (Agostoni et al., 1966, Préfaut et al., 1976). Lungenvolumina wie Totalkapazität, Vitalkapazität und funktionelle Residualkapazität nehmen ab (Guyatt et al., 1965; v. Nieding et al., 1975; Dahlbäck, 1975; Burki, 1976; Craig et al., 1967; Hong et al., 1968; Agostoni et al., 1966). Für das Closing volume wird eine Zunahme (Bondi et al., 1976; Löllgen et al., 1976), aber auch ein Gleichbleiben beschrieben. Ventilatorische Verteilungsstörungen werden bei der Bestimmung mit der "trapped air " (Bestimmung über die"gefesselte Luft" distal der expiratorisch kollabierten Bronchiolen.) größer

(Dahlbäck, 1975), bei Analysen mit Isotopen bleiben sie gleich oder bessern sich (Arborelius et al., 1972). Das Herzminutenvolumen steigt nach einigen Autoren an (Arborelius et al., 1972; Begin et al., 1976), bleibt gleich (Hood et al., 1968) oder fällt ab (Rennie et al., 1971). Die Perfusionsverteilung wird bei Immersion homogener (Arborelius et al., 1972 a; Löllgen et al., 1976). Der arterielle Sauerstoffpartialdruck fällt in der Regel ab (Arborelius et al., 1972 b, Cohen et al., 1971; Löllgen et al., 1976), die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz nimmt zu (Cohen et al., 1971; Löllgen et al., 1976).
In zwei Untersuchungen wird ein geringer Anstieg der Diffusionskapazität beschrieben (Begin et al., 1976; Guyatt et al., 1965), in einer anderen ein geringer Abfall (Löllgen et al., 1976).
Aufgrund dieser widersprüchlichen Befunde sollen in der vorliegenden Untersuchung der respiratorische Gasaustausch, der Widerstand in den Atemwegen, die Hämodynamik und die Atemregulation unter dem Einfluß von Immersion analysiert werden.
Die Ergebnisse sollen versuchen, einen Aufschluß darüber zu geben, welche Veränderungen zu der bei Immersion immer wieder beobachteten Vergrößerung der alveolar-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz beitragen.

2. Methodik

2.1 Abkürzungen und Symbole

Z	$\frac{cm\ H_2O}{l \cdot sec}$	Strömungswiderstände der Atemwege = Impedanz
V_A		Alveolarvolumen
FRC		funktionelle Residualkapazität
K_{CO}		Transferfaktor (spezifische Diffusionskapazität (d.h. D_{LCO} bezogen auf das alveolare Volumen)
$\dot{V}_E$	$\frac{l}{min}$	Atemminutenvolumen
$\dot{V}_A$	$\frac{l}{min}$	alveolare Ventilation
$\dot{V}_D$	$\frac{l}{min}$	Totraumventilation
V_{O2}	$\frac{ml}{min}$	Sauerstoffaufnahme
V_{CO2}	$\frac{ml}{min}$	Kohlendioxidabgabe
RQ		Respiratorischer Quotient
AÄ		Atemäquivalent
P_{AO2}	mm Hg	alveolarer Sauerstoffpartialdruck
P_{ACO2}	mm Hg	alveolarer Kohlendioxidpartialdruck
P_{aO2}	mm Hg	arterieller Sauerstoffpartialdruck
P_{aCO2}	mm Hg	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
AsD_{O2}	mm Hg	alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz
aAD_{CO2}	mm Hg	arterio-alveolare Kohlendioxidpartialdruckdifferenz
$P_{\bar{v}O2}$	mm Hg	gemischt-venöser O_2-Partialdruck

$P_{\bar{v}CO2}$	mm Hg	gemischt-venöser CO_2-Partialdruck
$P_{\bar{v}CO}$	mm Hg	gemischt-venöser CO-Partialdruck
$P_{c'O2}$	mm Hg	endkapillärer O_2-Partialdruck
$P_{c'CO}$	mm Hg	endkapillärer CO-Partialdruck
S_{bO2}	%	O_2-Sättigung in Prozent der Kapazität
S_{bCO}	%	CO-Sättigung in Prozent der Kapazität
C_{aO2}	Vol%	arterieller O_2-Gehalt
$C_{c'O2}$	Vol%	endkapillärer O_2-Gehalt
$C_{\bar{v}O2}$	Vol%	gemischt-venöser O_2-Gehalt
C_{bCO}	Vol%	CO-Gehalt im Vollblut
$P_{\bar{E}CO2}$	mm Hg	gemischt-exspiratorischer CO_2-Partialdruck
C_{COI}	%	CO-Konzentration der Inspirationsluft
C_{COE}	%	CO-Konzentration der gemischt-exspiratorischen Luft
pH		Wasserstoffionenkonzentration
HMV	$\frac{l}{min}$	Herzminutenvolumen
Q_s	$\frac{l}{min}$	pulmonale Shuntdurchblutung
AVD_{O2}	Vol%	arterio-venöse O_2-Differenz
D_{LCO}	$\frac{ml}{mm\ Hg\ .\ min}$	Diffusionskapazität der Lunge für CO
D_{MCO}	$\frac{ml}{mm\ Hg\ .\ min}$	Diffusionskapazität der Alveolarmembran
V_c	$\frac{ml}{min}$	pulmonales Kapillarvolumen
t	sec	Kontaktzeit
	$\frac{ml}{mm\ Hg\ .\ min}$	Diffusionskapazität von 1 ml Blut
EQ	$\frac{P_{ACO2}}{V_E}$	Erregungsquotient des Atemzentrums: Verhältnis der Änderung des alveolaren CO_2-Druckes zur Änderung des Atemminutenvolumens
OKB		Ohrkapillarblut
$\bar{x}$		arithmetischer Mittelwert
s_x		Standardabweichung
b		Regressionskoeffizient
r		Korrelationskoeffizient
p		Wahrscheinlichkeitsangabe

2.2 Probanden

Die Untersuchungen wurden an neun lungengesunden Männern durchgeführt. Eine eingehende lungenfunktionsdiagnostische Untersuchung ergab bei allen Probanden normale Werte. Die anthropometrischen Daten und das Alter der Probanden sind in Tab. 1 aufgeführt.

2.3 Meßtechnik

Die Strömungswiderstände in den Atemwegen wurden kontinuierlich mit einem Oszillationsgerät gemessen. (FD 5, Fa. Siemens) Das exspiratorische Atemminutenvolumen ($\dot{V}_E$) wurde mit einem Pneumotachographen (Fleisch, Nr.2, Fa. Godart) bestimmt. Die Probanden atmeten über ein Atemventil (Hans-Rudolf-Valve, Fa. Collins); der apparative Totraum betrug 50 ml. Die endexspiratorischen und gemischt-exspiratorischen Gaspartialdrücke wurden mit einem Respirationsmassenspektrometer gemessen (M3, Fa. Varian, MAT), wobei die zu untersuchenden Gase über ein dreistufiges Einlaßsystem angesaugt wurden (Muyseres et al., 1968). Die Bestimmung der Blutgase (Doppelbestimmung) aus dem hyperämisierten Ohrläppchen (Ohrkapillarblut) erfolgte mit einem elektrodenbestückten Analysator (Combianalysator, Fa. Eschweiler), die Bestimmung der Kohlenmonoxidkonzentration in der Atemluft mit einem Uras (Fa. Maihak), die CO-Konzentration im Blut mit einem CO-Analysator Lex-o-con, Fa. Lexington). Dieses Gerät erlaubt in einem Arbeitsgang die zusätzliche Analyse des Hb-Gehalts.

Gemischt-venöses Blut konnte über einen Rechtsherzkatheter (Einschwemmkatheter, Fa. Vygon) gewonnen werden, der von einer peripheren Vene in die A. pulmonalis oder in den rechten Vorhof (ein

Proband) eingeschwemmt und dessen Lage anhand der typischen Druckkurven bestimmt wurde. Als Immersionskammer diente eine Konstruktion aus Plexiglas mit PVC. Die Probanden konnten in dem Behälter bequem sitzen. Sie atmeten über ein Ventil, welches an einer Durchbohrung in Kopfhöhe fixiert war. Am Boden des Behälters waren zwei großlumige Ventile angebracht, die eine Entleerung in 20 Sek. ermöglichten. Die Wärmeisolierung des Plexiglases gewährleistete eine Temperaturkonstanz über 90-120 Minuten; wie frühere orientierende Versuche von Löllgen und v. Nieding (nicht veröffentlicht) ergeben hatten: In zwei Stunden änderte sich die Wassertemperatur um weniger als 0,5°C.

2.4 Versuchsablauf

2.4.1 Strömungswiderstände in den Atemwegen (Serie 1)

Die neun Probanden atmeten während des gesamten Versuches über das Mundstück des zweischenkligen Schlauches des Oszillationsgerätes. So war eine kontinuierliche Bestimmung der Atemwegsimpedanz (s.o.) während und unmittelbar nach Immersion möglich. Zur Auswertung wurden während der ansteigenden Immersion Meßwerte bei unterschiedlichem Wasserstand herangezogen, nach Immersionsende wurde alle 10 Sekunden bzw. nach 1 Minute alle 30 Minuten ein Meßwert abgelesen.

2.4.2 Diffusionskapazität und hämodynamische Größen (Serie 2)

Alle Messungen an sechs Probanden erfolgten zunächst in Ruhe ohne Immersion. Nachdem ein Steady state erreicht war (Konstanz der endexspiratorischen Gaspartialdrücke), wurden das Herzminutenvolumen (HMV) (Fick'sches Prinzip) bestimmt, im gleichen Untersuchungsgang die arteriellen Blutgaspartialdrücke, $\dot{V}_{O2}$, $\dot{V}_{CO2}$ sowie $\dot{V}_E$. Anschließend wurde bei Atmung eines normoxischen Gemisches

(21% O_2 in N_2) die Diffusionskapazität für CO(D_{LCO})(0.1%) mit der Steady state-Methode bestimmt und am Ende gemischt-venöses Blut zur CO-Analyse gewonnen. Unmittelbar anschließend wurde ein Gasgemisch mit 40% O_2 (Rest N_2) eingewaschen. Nach Erreichen eines neuen Steady state wurde wiederum die Diffusionskapazität für CO bestimmt; der gleiche Vorgang wiederholte sich für ein Inspirationsgemisch von 99.9% O_2 mit 0.1% CO. In jeder Phase, d.h. bei Normoxie, Hyperoxie 40% und Hyperoxie 100% wurde simultan gemischt-venöses und arterielles(OKB) Blut zur Bestimmung der Shuntdurchblutung ($\dot{Q}_s$) und des CO-Gehaltes entnommen. Die gesamte Versuchsdauer betrug ca. 2 Stunden. Nach einer Ruhephase von 20 Minuten nach Immersionsbeginn wurde der oben beschriebene Ablauf während Immersion bis zum Hals wiederholt.

2.4.3 Atemantwortkurven (Serie 3)

Zur Ermittlung von Atemantwortkurven atmeten sechs Probanden CO_2-haltige Gasgemische mit Konzentrationen von 1, 3, 5 und 7%, bis ein Steady state erreicht war. Registriert wurden $\dot{V}_E$ und die endexspiratorische CO_2-Konzentration, wobei man eine Konstanz der Werte über 3-4 Minuten vor jeder Messung abwartete. Die Atemantwortkurven wurden bestimmt in Ruhe, zu Beginn der Immersion sowie bei einer Immersionsdauer von 30 und 60 Minuten.

2.5 Auswertung und Statistik

Die Berechnung der einzelnen Meßgrößen erfolgte nach folgenden Formeln:

$$\dot{V}_A \text{ (BTPS)} = \frac{\dot{V}_{CO2} \cdot 863}{P_{ACO2}}$$

$$\dot{V}_D \text{ (BTPS)} = \dot{V}_E - \dot{V}_A$$

$$\dot{V}_{O2} \text{ (STPD)} = \dot{V}_E \text{ (STPD)} \cdot (1.266\ \Delta O_2 - 0.266\ \Delta CO_2)$$

ΔO_2 = Differenz zwischen in- und exspiratorischem O_2-Gehalt

ΔCO_2 = Differenz zwischen in- und exspiratorischem CO_2-Gehalt.

(modifiziert nach Bartels et al., 1959)

$$\dot{V}_{CO2} \text{ (STPD)} = \dot{V}_E \text{ (STPD)} \cdot \Delta CO_2$$

$$RQ = \frac{\dot{V}_{CO2}}{\dot{V}_{O2}}$$

$$\text{Atemäquivalent (ÄÄ)} = \frac{\dot{V}_E \text{ (BTPS)}}{\dot{V}_{O2} \text{ (STPD)}}$$

$$\text{HMV (l/min)} = \frac{\dot{V}_{O2}}{C_{aO2} - C_{\bar{v}O2}}$$

C_{aO2} = arterieller O_2-Gehalt, ermittelt aus dem P_{aO2} unter der Berücksichtigung von Hämatokrit, Hb-Gehalt, pH und P_{aCO2} über die Sauerstoffbindungskurve.

$C_{\bar{v}O2}$ = gemischt-venöser O_2-Gehalt, Bestimmung wie C_{aO2}

$$\frac{Q_s}{Q_t} \times 100 = \frac{C_{c'O2} - C_{aO2}}{C_{c'O2} - C_{vO2}} \times 100$$

$$P_{c'O2} = O_2\text{-Kapazität} + P_{AO2} \times 0.0031$$

$$D_{LCO} = \frac{\dot{V}_E}{P_B - P_{H2O}} \cdot \frac{C_{COI} - C_{COE}}{C_{COI} - P_{ECO2}(C_{COI} - C_{COE})}$$

$$= \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{ACO} - P_{c'CO}}$$

V_E und V_c wurden graphisch bestimmt (Bates et al. 1971), wie aus Abb. 1 hervorgeht.

θ nach $\frac{1}{\theta} = 0.0057\ P_{c'O_2} + 0.75$

Kontaktzeit nach:

$$1 = \frac{60 \cdot V_c}{HMV}$$

Berechnung von $P_{c'CO}$:

$P_{c'CO}$ korr. = korrigierter $P_{c'CO}$

$P_{c'CO}$ app. = scheinbarer $P_{c'CO}$

$$P_{c'CO}\ app. = \frac{P_{AO2} - S_{CO}}{210 \cdot (100 - S_{CO})}$$

$$D_{LCO}\ app. = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{ACO} - P_{c'CO}}$$

$$P_{c'O2} = P_{AO2} - \frac{\dot{V}_{O2}}{\dot{D}_{LO2}}$$

$$= P_{AO2} - \frac{\dot{V}_{O2}}{1.23 \cdot D_{LCO}}$$

$$S_{bCO} = \frac{100 \cdot C_{bCO}}{C_{bCO\ sat.}}$$

$$P_{c'CO}\ korr. = \frac{S_{bCO} \cdot P_{c'O2}}{S_{b'O2} \cdot 210}$$

Die Bestimmung der D_{LCO} erfolgte nach Filley (1955) in der von Löllgen et al. angegebenen Modifikation (1974), die Korrektur des CO-back pressure in Anlehnung an Linderholm (1957) sowie nach dem Computerprogramm von A.Holmgren (pers. Mitteilung). Zur Korrektur des $P_{c'CO}$ wurde nicht der arterielle, sondern der gemischt-venöse CO-Gehalt bestimmt. Aufgrund theoretischer Überlegungen von Linderholm (1957) ist dieser Meßwert für die Korrektur in gleicher Weise geeignet.

Die aufgeführten Formeln wurden den Angaben folgender Autoren entnommen: Cotes (1965), Bates et al. (1971), Linderholm (1957), Bartels et al. (1954).

Die Atemantwortkurven wurden nach Miyamura et al. (1976) ausgewertet. Berechnet wurden:

1. Quotient aus den Differenzbeträgen von P_{ACO2} und $\dot{V}_E$ (Erregbarkeitsquotient, EQ)
2. Lineare Regression zwischen $\dot{V}_E$ (y) und P_{ACO2} (x), ohne Berücksichtigung des Ruhewertes (Steigung b)
3. Exponentielle Regression zwischen $\dot{V}_E$(y) und P_{ACO2} (x) mit Berücksichtigung der Ruhewerte (Exponent k)

Die statistischen Analysen erfolgten in Anlehnung an die von Sachs (1972) angegebenen Verfahren:Wilcoxon-Test für Paardifferenzen, t-Test nach Student zum Vergleich zweier Mittelwerte verbundener Stichproben mit ungleicher Varianz, lineare Regression und Korrelation und exponentielle Regression und Korrelation. Die Signifikanz wurde mit $p > 0.05$ (nicht signifikant), $p < 0.05$ (stat. auffällig) oder $p < 0.01$ (stat. signifikant) gekennzeichnet.

3. Ergebnisse

3.1 Strömungswiderstände in den Atemwegen (Impedanz)

Abb. 2 zeigt das Verhalten der kontinuierlich registrierten Strömungswiderstände in den Atemwegen bei Immersion unterschiedlicher Wasserhöhe. Die Atemwegsimpedanz (Z) wird größer ($p > 0.05$), wenn der Wasserspiegel den unteren Brustkorbrand erreicht, signifikante Unterschiede beobachtet man allerdings erst, wenn Immersion bis zum Hals erreicht ist ($p < 0.01$). Nach Immersionsende fallen die Strömungswiderstände sofort ab, der Ausgangswert wird innerhalb von 30 Sek. wieder erreicht und anschließend gering unterschritten.

3.2 Ventilation

Das Atemminutenvolumen $\dot{V}_E$ wurde in drei verschiedenen Meßserien bestimmt, die Ergebnisse sind in Tab. 2 aufgeführt. In allen Versuchsreihen kommt es zu einem geringen Abfall des Atemminutenvolumens, dieser Abfall läßt sich jedoch nur in der dritten Untersuchungsreihe statistisch sichern ($p < 0.01$). Die alveolare Ventilation und die Totraumventilation zeigen keine gerichtete Änderung bei Immersion (Abb. 3). Sauerstoffaufnahme, Kohlensäureabgabe, Respiratorischer Quotient (R_Q) und Atemäquivalent ändern sich, wie aus Tab. 3 zu ersehen ist, bei Immersion nicht ($p > 0.05$).

3.3 Atemgase, Blutgase, Säure-Basenhaushalt

Das Verhalten der Sauerstoffpartialdrücke (P_{O2}) ist in Tab. 4 und in Abb. 4 dargestellt. In Normoxie fällt der alveolare P_{O2} bei Immersion gering ab ($p > 0.05$), der arterielle P_{O2} nimmt jedoch bei Immersion statistisch signifikant ab ($p < 0.01$). Die AaD_{O2} wird bei Immersion größer, doch läßt sich dieser Unterschied statistisch nicht sichern. Bei Atmung eines Gemisches

mit einem Sauerstoffanteil von 40% nimmt der P_{aO2} ab ($p > 0.05$), der P_{AO2} wird größer, desgleichen die AaD_{O2} ($p < 0,05$). Bei Atmung von 100% O_2 lassen sich der Abfall des P_{aO2} und der Anstieg der AaD_{O2} statistisch sichern ($p < 0.01$). Der P_{AO2} bleibt in diesem Fall unverändert. Der arterielle Kohlensäurepartialdruck (P_{CO2}) und der pH-Wert zeigen während Immersion geringe Änderungen, die jedoch in keinem Fall statistisch signifikant sind.

3.4 Hämodynamik und Shuntdurchblutung

Während Immersion kommt es zu einer Zunahme des Herzminutenvolumen um etwa 36% ($p < 0.01$) (Abb. 5). Die AVD_{O2} nimmt um etwa 28% ab ($p < 0.01$), (Abb. 5). Die Shuntdurchblutung ($\dot{Q}_s$) verringert sich bei Immersion bei Atmung von 40% O_2 ($p > 0.05$), bleibt jedoch bei Atmung von reinem Sauerstoff unverändert (Tab. 5, Abb. 6).

3.5 Diffusionskapazität

Während Immersion nimmt die Diffusionskapazität im Mittel um 10% ab, ein statistisch gesicherter Unterschied besteht nicht. Die Diffusionskapazität der Membran (D_M) fällt im Mittel um 6% ab ($p > 0.05$), (Tab. 6 und 8; Abb. 7a) und b). Das pulmonale Kapillarvolumen (V_c) ist bei Immersion fast doppelt so groß wie in Ruhe (Tab. 7 und 8; Abb. 8), ($p < 0.01$). Die Kontaktzeit (t) steigt bei Immersion gering an ($p > 0.05$), (Tab. 7).

3.6 Atemantwortkurven

In Abb. 9 sind die Mittelwerte der Atemantwortkurven für die vier Meßzeitpunkte aufgeführt (zur besseren Übersicht ohne Standardabweichungen). In den Tabellen 9-12 a) und b) sind neben den Einzelwerten alle Mittelwerte und Standardabweichungen des Atemminutenvolumens und des alveolaren P_{CO2}

enthalten. In der Abbildung erkennt man, daß die Verbindungsgeraden der aufgetragenen Mittelwerte mit zunehmender Immersionsdauer stärker ansteigen. Der Erregungsquotient (E_q) zeigt in den einzelnen Vergleichen keine signifikanten Differenzen, die Werte weisen erhebliche inter- und intraindividuelle Variationen auf (Tab. 13). Die Berechnung der linearen Regression (Tab. 14) ergibt hochsignifikante Beziehungen zwischen Ventilation und P_{ACO2}, die Neigung der Regressionsgeraden, die den Regressionskoeffizienten entspricht, steigt bei Immersion an (Tab. 15). Die Änderungen sind im Vergleich zum Ruhewert statistisch signifikant: 5 Min. nach Immersion: $p < 0.01$, 30 Min. nach Immersion: $p < 0.05$ und 60 Min. nach Immersion: $p < 0.05$. Entsprechende statistische Unterschiede fanden sich für den Achsenabschnitt: 5 Min. nach Immersion: $p < 0.01$, 30 Min. nach Immersion: $p < 0.05$ und 60 Min. nach Immersion: $p < 0.01$.

Die Berechnung exponentieller Regressionen für die Beziehung $\dot{V}_E / P_{ACO2}$ (Tab. 16) liefert im Mittel kleinere Korrelationskoeffizienten im Vergleich zu denen der linearen Beziehungen. Statistisch gesicherte Unterschiede zwischen den Exponenten zu den einzelnen Meßzeiten lassen sich nicht nachweisen (Tab.17).

4. Diskussion

Die vorliegenden Untersuchungen ergeben verschiedenartige immersionsbedingte Änderungen der kardialen und pulmonalen Funktionen. Diese sind Folge der Druckeinwirkung auf den Organismus mit der dadurch bedingten Blutumverlagerung aus der Peripherie in den intrathorakalen Bereich und der direkten Druckeinwirkung auf die Thoraxwand.

Atemmechanik und Ventilation

Die kontinuierliche Messung des Widerstandes in den Atemwegen, d.h. der Atemwegsimpedanz, war in dieser Untersuchung durch die Verwendung einer Oszillationsmethode methodisch zuverlässig und ohne besondere Belästigung der Versuchspersonen möglich. Bisherige atemmechanische Untersuchungen beruhten auf der Ösophagusdruckmethode: Ganzkörperplethysmographische Messungen sind aus methodischen Gründen nicht durchgeführt worden.

Die Ergebnisse zeigen mit zunehmender Immersion einen Anstieg des Strömungswiderstandes, der erst bei Immersion bis zum Hals statistisch signifikant wird. Die Blutumverlagerung in den Thorax, die in geringem Maße schon bei Immersion bis zum Rippenbogen oder bis zu den Mamillen auftritt, ist nur mit einem leichten Anstieg der Atemwegsimpedanz verbunden. Der ausgeprägtere Anstieg des Strömungswiderstandes in den Atemwegen bei Immersion bis zum Hals dürfte vor allem durch die direkte hydrostatische Wirkung des umgebenden Wassers auf die Thoraxwand hervorgerufen sein. Der Strömungswiderstand steigt um ca. 60% an. Dies entspricht den Werten von Agostoni et al. (1966)(Ösophagusdruckmethode),

die den maßgeblichen Grund für das Anwachsen des Strömungswiderstandes ebenfalls in der direkten Druckeinwirkung sehen. Die Abnahme der funktionellen Residualkapazität, wie sie bei Immersion gefunden wird (v. Nieding et al., 1975; Agostoni et al., 1966), bringt zwar auch eine Zunahme des Atemwegswiderstandes mit sich (Ulmer et al., 1975), doch wird dieser Effekt durch Verlagerung der Atemmittellage bei Immersion in Richtung Inspiration wieder ausgeglichen (v. Nieding et al., 1975). Für den respiratorischen Gasaustausch bedeutsam scheint aber die Abnahme der funktionellen Residualkapazität durch das bei Immersion hochdrängende Zwerchfell und der damit verbundenen Instabilität der Bronchiolen, genauer gesagt der "small airways", d.h. der Atemwege mit einem Durchmesser unter 2 mm, zu sein. Die beiden bereits erwähnten Mechanismen der Blutumverteilung und des hydrostatischen Druckes von außen komprimieren das Lungengewebe und verschließen die kleinen Atemwege. Hierdurch vergrößern sich "Closing volume" (in Prozent der Vitalkapazität) und "trapped air" (Dahlbäck, 1975; Bondi et al., 1976, Löllgen et al., 1976; Préfaut et al., 1976). (1) Gleichzeitig wird das Lungengewebe weniger dehnbar, d.h. die Compliance nimmt ab, was ebenfalls zu einer Instabilität der kleinen Atemwege führt. Dieses könnte Befunden von Muir et al. (1976) entsprechen, die nach vermehrter intravenöser Flüssigkeitszufuhr ebenfalls eine Vergrößerung des Closing volumes registrierten.

(1) Unter Closing volume versteht man das "Verschlußvolumen", das bei normaler oder vertiefter Expiration, bedingt durch den Bronchiolenkollaps, distal dieses Verschlusses zurückbleibt.
"Trapped air" bezeichnet die "gefesselte Luft", die bei forcierter Expiration ebenfalls durch den Kollaps der kleinen und kleinsten Atemwege die Alveolen nicht mehr verlassen kann.

Geht man davon aus, daß mit der Atemwegsimpedanz auch die Lungenelastizität erfaßt wird (Smidt et al., 1977), so ist nicht auszuschließen, daß Änderungen der Compliance zum Anstieg der mit der Oszillationsmethode gemessenen Widerstände in den Atemwegen beitragen.

Die beschriebenen Veränderungen der Atemtechnik im Bereich der "kleinen Atemwege" sind wegen ihrer Auswirkungen auf den respiratorischen Gasaustausch von besonderer Bedeutung, da sie zu einer ungleichmäßigen ventilatorischen Verteilung und zu veränderten Ventilations/Perfusions-Verhältnissen führen, woraus eine Abnahme des arteriellen O_2-Drucks resultiert. Arborelius et al. (1972) berichten darüberhinaus von atelektatischen Veränderungen bei längerer Immersionsdauer. Als Folge dieser Atelektasen entsteht eine ungleichmäßigere ventilatorische Verteilung bei Immersion, was durch direkte Messungen mit Xe^{133} nachgewiesen werden konnte (Arborelius et al., 1972). Bei Immersion findet sich eine Zunahme der Ventilation in den apikalen Lungenpartien, die unter Ruhebedingungen im Vergleich zu den basalen Lungenanteilen minderbelüftet werden (Arborelius et al., 1972; Löllgen et al., 1976). Die Summe dieser Veränderungen führt zu den erwähnten inhomogenen Verhältnissen von Ventilation und Perfusion, die als wesentliche Ursache einer gestörten Arterialisierung angenommen werden müssen.

Die immersionsbedingten Veränderungen, wie herabgesetzte Compliance, Verlagerung des Blutes aus der Peripherie in den intrathorakalen Raum und hydrostatische Druckeinwirkungen

schränken die Atemexkursionen ein, wodurch vor allem die Inspiration behindert wird. Dies würde erklären, daß das Atemminutenvolumen bei Immersion abnimmt. Eine solche Abnahme wurde oft beobachtet (Tab. 2), ohne daß die Unterschiede statistisch immer gesichert werden konnten. Dies beruht darauf, daß das Atemminutenvolumen sich nur leicht veringert und die Ruhewerte erheblich variieren. Bei langfristigen Messungen unter Beachtung von Steady state-Bedingungen, d.h. Konstanz der endexspiratorischen O_2- und CO_2-Drücke, ließ sich die Abnahme in einer Untersuchungsserie statistisch sichern (Serie 3). Mit dem Absinken des Atemminutenvolumens tritt jedoch keine Hypoventilation auf,da der arterielle CO_2-Partialdruck und der pH weitgehend verändert blieben.

Perfusion

Das Verhalten der pulmonalen Durchblutung und des Herzminutenvolumen bei Immersion wird nicht einheitlich beschrieben. Nur Rennie et al. (1971) berichten über einen Abfall des Herzminutenvolumens bei Wassertemperaturen von 34° C und darunter, während andere Autoren (Arborelius et al., 1976; Böning) eine Zunahme des Herzminutenvolumens unter Immersionsbedingungen bei Indifferenztemperatur(35°C) feststellten. In der vorliegenden Untersuchung fand sich ebenfalls ein Anstieg des Herzminutenvolumens um etwa 30%, wie er auch von den vorgenannten Autoren ermittelt wurde. Als Ursache dieser Diskrepanz zwischen den Ergebnissen von Rennie et al. (1971) einerseits und Arborelius et al. (1972);

Begin et al. (1976); Böning und dieser Untersuchung andererseits dürfte die Kälteeinwirkung und die damit verbundene Bradykardie in Betracht kommen, worauf Rennie in seiner Untersuchung bereits hingewiesen hat. Eine statistisch gesicherte Änderung der Herzfrequenz bei Immersion in thermoindifferentem Wasser war in dieser Untersuchung nicht zu beobachten. Dies entspricht den Untersuchungsergebnissen von Arborelius et al. (1972) und Begin et al. (1976). Als wesentliche Ursache für das vergrößerte Herzminutenvolumen ist die Umverteilung des Blutes aus der Peripherie in den intrathorakalen Bereich anzusehen. Diese Verschiebung hat zur Folge, daß sich das venöse Angebot vergrößert, damit der zentrale Venendruck und der Druck in den Pulmonalarterien ansteigen (Arborelius et al., 1972; Gauer, 1955) und das intrathorakale Blutvolumen zunimmt (Arborelius et al., 1972; Guyatt et al., 1965; Begin et al., 1976). Bei gleichbleibender Herzfrequenz erhöht sich das Herzminutenvolumen durch ein vergrößertes Schlagvolumen.

Der Druckanstieg in den Pulmonalarterien kann als Ursache für eine homogenere Perfusionsverteilung bei Immersion betrachtet werden: Unter dem Einfluß der vermehrten Blutfülle werden jetzt auch apikale Lungenanteile perfundiert, die in Ruhe entsprechend der Gravitation minderdurchblutet sind. (Arborelius et al., 1972; Löllgen et al., 1976). Ähnliche Beobachtungen konnten bei Krankheiten mit pulmonaler Hypertension gemacht werden. So findet sich beispielsweise bei der Menocil-induzierten pulmonalen Hyper-

tension eine Umverteilung der Perfusion in die apikalen Lungenpartien. Die geänderte Perfusionsverteilung bei Immersion soll nach Arborelius et al. (1972) das Ventilations/Perfusionsverhältnis bessern, ohne daß die gestörte Belüftung in den basalen Partien kompensiert wird. Hierdurch kommt es zu der oben aufgeführten ventilatorischen Inhomogenität mit nachfolgendem Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks.
Ein weiterer möglicher Faktor einer Abnahme der arteriellen Sauerstoffspannung ist eine Zunahme der pulmonalen Shuntdurchblutung. Cohen et al. (1971) vermuteten hier einen Anstieg, um unter anderem so den bei Immersion abfallenden arteriellen Sauerstoffdruck und die ansteigende alveolar-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz zu erklären. Die Shuntdurchblutung wurde jedoch von diesen Autoren nicht direkt gemessen. Die vorliegenden Befunde zeigen aber (Abb. 8), daß das pulmonale Shuntvolumen absolut und relativ gleich bleibt und nicht zu einer Beeinträchtigung des respiratorischen Gasaustausches beiträgt.

Respiratorischer Gasaustausch

Von den drei möglichen Ursachen für eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffdrucks, nämlich inhomogene Verteilung von Ventilation und Perfusion, verminderte Diffusionskapazität und dem bisher vermuteten vergrößerten Shuntvolumen, führen nach den bisherigen Darlegungen ventilatorische Inhomogenitäten den Abfall des arteriellen Sauerstoffdruckes herbei. Nicht eindeutig geklärt ist der Anteil der Diffusionskapazität an diesem Abfall. Nach Guyatt

et al. (1965) sowie nach Begin et al. (1976) ruft Immersion einen Anstieg der Diffusionskapazität hervor. Guyatt et al. (1965) berichten von einer Steigerung um 7-16%, während sich aus Angaben von Begin et al. (1976) ein Anstieg um ca. 5% berechnen läßt. Demgegenüber fanden Löllgen et al. (1976) einen geringen Abfall der Diffuionskapazität. Die vorliegenden Untersuchungen ergaben ebenfalls einen Abfall um etwa 10%. Als Erklärung für diese offensichtliche Diskrepanz bietet sich das unterschiedliche methodische Vorgehen an. Die in dieser Untersuchung verwandte Steady state-Methode könnte im Vergleich zu der von Guyatt et al. (1965) und Begin et al. (1976) benutzten Single breath-bzw. Rebreathing-Methode mehr von ventilatorischen Inhomogenitäten und Änderungen des Atemminutenvolumens beeinflußt werden. Ausgeprägtere Belüftungsstörungen sollen nach Cotes (1965) zu einer Unterschätzung der mit der Steady state-Methode gemessenen Diffusionskapazität führen.
Die Analyse der Teilkomponenten der Diffusionskapazität entsprechend der Gleichung von Roughton und Forster

$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{V_c \cdot \theta}$$

zeigt, in Übereinstimmung mit Guyatt et al. (1965) und Begin et al. (1976), daß in erster Linie die Herabsetzung der Diffusionskapazität der alveolo-kapillären Membran für eine verringerte Diffusionskapazität verantwortlich zu machen ist. Die Gesamtgasaustauschfläche verringert sich insofern, als bestimmte Lungenbezirke durch den immersionsbedingten Verschluß der kleinen Luftwege nicht mehr

in vollem Maße ventiliert werden. Das vermehrte intrapulmonale Blutvolumen wie auch die geringfügig verlängerte Kontaktzeit können den Abfall der Diffusionskapazität jedoch weitgehend kompensieren. Die Gesamtheit der Teilveränderungen hebt sich somit auf, so daß für diese Untersuchung eine fast gleichbleibende oder statistisch nicht signifikante geringe Reduktion der Diffusionskapazität resultiert. Die verbleibende geringe Differenz der Werte für die Diffusionskapazität zwischen Guyatt et al. (1965), Begin et al. (1976) und dieser Untersuchung ist somit auf das methodische Vorgehen zurückzuführen. Bezieht man die Diffusionskapazität auf die funktionelle Residualkapazität oder auf das Alveolarvolumen (spezifische D_{LCO} oder Transferfaktor K_{CO}), so resultiert bei Immersion eine deutliche Zunahme. (Begin et al., 1976; Guyatt et al., 1965). Dies ist auch in der vorliegenden Untersuchung der Fall: Da die in früheren Versuchen (v. Nieding et al., 1975) ermittelte funktionelle Residualkapazität bei Immersion um ca. 30% abnahm, folgt für den Quotienten $\frac{D_{LCO}}{FRC}$ oder $\frac{D_{LCO}}{V_A}$ eine Zunahme um etwa 33%. Dieser Anstieg entspricht den Werten von Begin et al. (1976) (22%) und Guyatt et al. (1965) (45%). Wägt man die vorliegenden Ergebnisse kritisch ab und berücksichtigt man die große methodische Streubreite der Diffusionskapazität (v. Nieding et al., 1976), so sind wesentliche Änderungen der Diffusionskapazität bei Immersion nicht wahrscheinlich. Nur bezogen auf das reduzierte Alveolarvolumen steigt die Diffusionskapazität an. Eine Beein-

flussung des respiratorischen Gasaustausches (arterieller Sauerstoffpartialdruck) durch eine geänderte Diffusionskapazität ist daher nicht zu erwarten. Diese Überlegung gilt in gleicher Weise für die Zunahme der alveolar-arterieller Sauerstoffdruckdifferenz bei Immersion.

Atmungsregulation

In den ersten Versuchsserien konnte eine Abnahme des Atemminutenvolumens zwar oft beobachtet, jedoch statistisch nicht gesichert werden, da die Änderungen gering blieben und die Streuung groß war. Erst in einer dritten Serie, in der das Atemminutenvolumen über eine längere Zeitdauer (10 Min.) bei Konstanz von Atemtiefe, Atemfrequenz und endexspiratorischen CO_2-Drücken gemessen wurde, ließ sich eine Abnahme des Atemminutenvolumens statistisch sichern. Parallel hierzu fand sich eine Zunahme der Atemantwort auf die Inhalation von CO_2 in steigenden Konzentrationen.

Als Ursache der gesteigerten Atemantwort bei Immersion scheiden chemische Atemantriebe weitgehend aus, da CO_2-Druck und pH (Serie 2) von der Immersion unbeeinflußt blieben. Die Abnahme des arteriellen Sauerstoffdrucks bei Immersion kann zu einer geringen Stimulation der Atmung führen, doch dürfte eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffdrucks in dieser Größenordnung nicht ausreichen, um als Atemstimulus zu wirken. (Comroe, 1968; Guz, 1975).

Nachdem also chemische Reize als Atemantriebe bei Immersion zu vernachlässigen sind, bleiben als mögliche Ursachen mechanisch-reflektorische Faktoren zu diskutieren.

Zunächst werden durch die Zunahme des intrathorakalen Blutvolumens und des Herzminutenvolumens Lungengefäßreflexe aktiviert, die ihrerseits die Atmung stimulieren (Comroe, 1968). Barorezeptoren in Aorta und Carotis haben

eher eine gegenteilige, nämlich atemdepressive Wirkung; ihr Effekt dürfte auch recht gering sein (Comroe, 1968). Möglicherweise kommt den juxta-alveolär gelegenen, sog. "J-Rezeptoren", eine Bedeutung zu. Sie werden durch die Zunahme des Herzminutenvolumens gereizt und rufen eine Steigerung der Atmung hervor (Paintal, 1973, Nolte, 1975).

Daneben können auch propriozeptive Atemreflexe als Mechanismen der Atemregulation bei Immersion in Betracht gezogen werden. Als Rezeptoren kommen freie Nervenendigungen oder Muskelspindeln der Interkostalmuskulatur und des Zwerchfells in Frage, die bei einer exspiratorischen oder, wie hier, unter Immersionseinfluß, einer inspiratorischen Atmungsbehinderung gereizt werden und über den Eigenreflexbogen eine entsprechend verstärkte Muskelkontraktion auslösen (Thews, 1976).
Alle diese Rezeptorarten für die Atemregulation stellen eine Annahme als Erklärung der gefundenen gesteigerten Atemantwort dar. Eine Absicherung dieser Hypothesen bedarf weiterer Untersuchungen, evtl. unter Einschluß von Tierexperimenten. Die Steigerung der Atemantwort während Immersion bei gleichzeitig abnehmendem Atemminutenvolumen läßt darauf schließen, daß es sich um einen Kompensationsmechanismus handelt, wobei vorwiegend Mechanorezeptoren zur Regulation beitragen dürften.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über das Verhalten kardialer und pulmonaler Funktionen unter dem Einfluß von Immersion berichtet. Bei Immersion findet sich der bekannte Abfall des Sauerstoffpartialdruckes und der Anstieg der alveolar-arteriellen Druckdifferenz. Diese Veränderungen beruhen nicht auf der Zunahme der Shuntdurchblutung und der Abnahme der Diffusionskapazität, da beide Größen bei Immersion weitgehend gleich bleiben. Der gestörte respiratorische Gasaustausch bei Immersion muß auf ventilatorische Inhomogenitäten und deren ungleichmäßige Zuordnung zur Perfusionverteilung zurückgeführt werden. Das Herzminutenvolumen sowie das pulmonale Kapillarvolumen steigen an. Damit werden die Bedingungen für den O_2-Transport aus den Alveolen ins Blut verbessert. Die Atemantwort auf CO_2-Inhalation nimmt bei Immersion deutlich zu. Mit diesen drei Veränderungen laufen offensichtlich Mechanismen ab, die den immersionsbedingten Störungen der Partialfunktionen der Lunge entgegenwirken, ohne daß ein voller Ausgleich erreicht wird.

Probanden	Alter	Größe	Gewicht	Serie 1	Serie 2	Serie 3
W.F.	28	191	75	+	-	-
K.B.	31	189	88	+	-	-
R.S.	26	179	73	+	-	-
G.G.	26	175	63	+	-	-
L.R.	27	186	82	+	-	-
H.K.	36	190	80	+	+	+
G.N.	38	175	60	+	+	+
H.L.	33	176	68	+	+	+
F.G.	24	168	73	-	+	+
H.P.	23	179	67	-	+	-
J.P.	26	174	64	-	+	+
H.W.	31	189	83	+	-	+

Tabelle 1: Alter und anthropometrische Daten der Versuchspersonen. Für jeden Probanden ist die Teilnahme an der jeweiligen Versuchsserie mit einem + gekennzeichnet.

	Mittelwert und Standard-abweichung	$\dot{V}_E$ (l/min) vor Immersion	während Immersion
Serie 1	$\bar{x}$	19.9	18.7
	s_x	± 4.0	± 2.95
Serie 2	$\bar{x}$	9.1	8.9
	s_x	± 0.9	± 1.8
Serie 3	$\bar{x}$	13.9	10.9
	s_x	± 2.9	± 2.5

Tabelle 2: Verhalten des Atemminutenvolumens $\dot{V}_E$ vor und während Immersion, gemessen in drei verschiedenen Versuchersserien. Die Versuche zur Messung der Atemwegsimpedanz sind mit "Serie 1", die Versuche zur Bestimmung der Diffusionskapazität mit "Serie 2" und die Atemantwortversuche mit "Serie 3" gekennzeichnet.

	$\dot{V}_{O2}$ (l/min) vor Immersion	während Immersion	$\dot{V}_{CO2}$ (l/min) vor Immersion	während Immersion
$\bar{x}$	274.0	261.0	214.2	204.0
s_x	34.4.	41.9	18.7	26.4
	Resp. Quotient vor Immersion	während Immersion	Atemäquivalent vor Immersion	während Immersion
$\bar{x}$	0.780	0.78	38.0	39.5
s_x	0.055	0.051	7.9	12.4

Tabelle 3: Mittelwerte und Standardabweichungen von O_2-Aufnahme, CO_2-Abgabe sowie von Respiratorischem Quotienten und Atemäquivalent vor und während Immersion.

	Probanden	P_{aO2} (mm Hg) vor Immersion	P_{aO2} (mm Hg) während Immersion	P_{AO2} (mm Hg) vor Immersion	P_{AO2} (mm Hg) während Immersion	AaD_{O2} (mm Hg) vor Immersion	AaD_{O2} (mm Hg) während Immersion
21% O_2	F.G.	81.0	73.0	112.8	117.9	31.8	45.0
	H.P.	92.0	83.0	113.1	114.6	21.1	31.6
	G.N.	88.0	86.0	90.8	86.0	2.8	0.2
	H.L.	89.0	85.0	104.2	104.1	15.2	19.2
	H.K.	88.0	81.0	119.0	106.6	31.0	25.6
	J.P.	93.0	86.0	99.5	98.0	6.5	12.0
	$\bar{x}$	88.5	82.3	106.6	104.5	18.1	22.3
	s_x	± 4.2	± 4.9	± 10.4	± 11.6	±12.1	± 15.6
40% O_2	F.G.	131.0	131.0	210.0	243.0	79.7	112.0
	H.P.	143.0	128.0	246.0	250.0	102.9	121.9
	G.N.	161.0	158.0	231.0	254.0	69.9	96.2
	H.L.	157.0	151.0	237.0	239.0	80.5	87.2
	H.K.	151.0	118.0	254.5	247.8	103.5	129.8
	J.P.	163.0	181.0	233.9	231.2	60.9	50.2
	$\bar{x}$	151.0	144.5	240.3	244.0	82.9	99.6
	s_x	± 12.2	± 23.3	± 8.5	± 8.2	± 17.7	± 28.9
100% O_2	F.G.	563.0	523.0	688.0	664.0	123.0	141.0
	H.P.	560.0	530.0	658.4	684.9	98.4	154.9
	G.N.	578.0	523.0	692.0	687.2	114.0	164.2
	H.L.	538.0	523.0	677.7	675.4	139.7	152.4
	H.K.	540.0	525.0	677.0	694.4	137.0	169.4
	J.P.	570.0	525.0	698.7	694.3	128.7	169.3
	$\bar{x}$	558.2	524.8	682.0	683.4	123.5	158.5
	s_x	± 16.1	± 2.7	± 14.0	± 11.8	± 15.4	± 11.2

Tabelle 4: Verhalten des alveolaren und arteriellen P_{O2} und der AaD_{O2} vor und während Immersion. Die Meßwerte wurden für die Atmung eines inspiratorischen Gasgemisches von 21.40 und 100% O_2 aufgelistet.

Probanden	Q_s O_2 = 40 % vor Immersion	Q_s O_2 = 40 % während Immersion	Q_s (l/min) 100 % vor Immersion	Q_s (l/min) 100 % während Immersion
F.G.	0.73	0.64	0.71	0.87
H.P.	1.10	0.30	0.80	0.47
G.N.	0.28	0.72	0.43	0.55
H.L.	0.49	0.49	1.0	1.20
H.K.	0.57	0.29	0.80	0.60
J.P.	0.47	0.14	0.53	0.52
$\bar{x}$	0.60	0.43	0.72	0.71
s_x	± 0.27	± 0.22	± 0.21	± 0.28

Tabelle 5: Verhalten der pulmonalen Shuntdurchblutung bei Atmung von 40% und 100% O_2 vor und während Immersion.

Probanden	D_L(ml min^{-1}mm Hg^{-1}) vor Immersion	D_L(ml min^{-1}mm Hg^{-1}) während Immersion	D_M(ml min^{-1}mm Hg^{-1}) vor Immersion	D_M(ml min^{-1}mm Hg^{-1}) während Immersion
F.G.	37.7.	33.4	47.2	40.8
H.P.	29.0	23.0	46.5	35.7
G.N.	37.4	39.5	57.1	64.5
H.L.	14.0	12.8	14.7	13.4
H.K.	43.5	38.2	111.1	105.3
J.P.	37.3	32.5	64.5	47.6
$\bar{x}$	33.2	29.9	56.8	51.2
s_x	± 10.4	± 10.2	± 31.5	± 31.2

Tabelle 6: Änderung der Gesamtdiffusionskapazität D_L sowie der Diffusionskapazität der alveolokapillären Membran während Immersion im Vergleich zu den Ruhewerten.

Probanden	V_c (ml/min) vor Immersion	V_c (ml/min) während Immersion	Kontaktzeit (sec) vor Immersion	Kontaktzeit (sec) während Immersion
F.G.	40.6	166.0	0.48	1.58
H.P.	79.6	122.0	0.75	0.75
G.N.	23.1	334.6	0.21	0.21
H.L.	88.9	150.0	0.56	0.88
H.K.	93.0	150.0	1.13	1.28
J.P.	117.0	125.9	1.56	1.17
$\bar{x}$	73.7	124.8	0.78	0.98
s_x	± 35.1	± 47.1	± 0.49	± 0.48

Tabelle 7: Verhalten des pulmonalen Kapillarvolumens und der Kontaktzeit unter Einfluß von Immersion im Vergleich zu den Ruhewerten.

Probanden	DL (%)	DM (%)	V_c (%)
F.G.	11.4	13.6	308.9
H.P.	19.8	23.3	53.0
G.N.	+ 5.6	+ 12.9	49.8
H.L.	9.0	8.8	68.7
H.K.	12.2	5.2	61.3
J.P.	12.9	26.2	7.6
$\bar{x}$	9.9	5.7	91.6
s_x	± 8.4	± 16.2	± 108.7

Tabelle 8: Abnahme der Diffusionskapazität D_{LCO} und der Membrandiffusionskapazität D_M sowie Zunahme des pulmonalen Kapillarvolumens V_c während Immersion in Prozent der jeweiligen Ruhewerte.

Probanden	$\dot{V}_E$ (l/min)					P_{ACO2} (mm Hg)				
	R	CO_2 I (%)				R	CO_2 I (%)			
		1	3	5	7		1	3	5	7
J.P.	12.0	8.0	14.6	18.0	50.0	33.5	34.9	38.5	40.6	48.2
H.K.	13.6	12.6	20.0	26.0	28.4	31.8	33.5	35.1	38.4	40.1
H.L.	14.1	14.8	16.6	25.6	37.0	38.8	40.0	42.5	46.3	51.9
G.N.	11.9	14.5	19.0	26.6	34.8	34.4	37.0	38.7	43.1	51.2
F.G.	12.5	14.6	15.5	19.1	29.2	37.3	38.6	42.5	49.5	55.7
W.W.	19.6	16.8	17.8	20.4	25.3	36.2	37.5	40.0	45.2	51.4
$\bar{x}$	13.9	13.5	17.2	20.4	34.1	35.3	36.9	39.5	43.8	49.8
s_x	2.9	3.6	2.1	3.9	8.9	2.6	2.4	2.8	4.0	5.3

Tabelle 9a): Verhalten von $\dot{V}_E$ und alveolarem P_{CO2} bei inspiratorischen CO_2-Konzentrationen von 1,3,5, und 7% vor Immersion.

Probanden	$\Delta \dot{V}_E$ (l/min)				ΔP_{ACO2} (mm Hg)			
	CO_2 I (%)				CO_2 I (%)			
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.P.	4.0	0	6.0	3.8	1.4	5.0	7.1	14.7
H.K.	1.0	6.4	12.4	14.8	1.7	3.3	6.6	8.3
H.L.	0.7	2.5	11.5	22.9	1.2	3.7	7.5	13.1
G.N.	2.6	7.1	14.7	22.9	2.6	4.3	8.7	16.8
F.G.	2.1	3.0	6.6	16.7	1.3	5.2	12.2	18.4
W.W.	0	0	0.8	5.7	1.3	3.8	9.0	15.2
$\bar{x}$	1.73	3.16	7.3	14.5	1.6	4.2	8.5	14.4
s_x	1.45	3.0	4.2	8.2	0.52	0.75	2.0	3.5

Tabelle 9b): Änderung des Atemminutenvolumens und des alveolaren P_{CO2} im Vergleich zu den Ausgangswerten, Meßserie vor Immersion.

Probanden	$\dot{V}_E$ (l/min)					P_{ACO2} (mm Hg)				
	R	CO_2 I (%)				R	CO_2 I (%)			
		1	3	5	7		1	3	5	7
J.P.	12.0	11.6	14.8	24.8	44.0	33.9	36.4	38.5	40.6	45.7
H.K.	12.8	10.4	13.6	15.8	24.4	30.8	36.4	38.4	36.4	38.8
H.L.	11.0	11.2	15.2	26.2	34.2	38.4	39.4	42.5	45.0	50.9
G.N.	6.6	8.8	12.6	22.8	35.6	36.8	38.1	40.6	45.0	50.0
F.G.	13.8	13.9	15.2	15.1	34.0	38.9	41.5	44.0	47.3	52.1
W.W.	9.6	8.3	11.5	15.2	18.0	36.0	38.7	40.9	45.8	50.6
$\bar{x}$	10.9	10.7	13.8	19.9	31.7	35.8	38.4	40.8	43.3	48.0
s_x	2.5	2.0	1.5	5.2	9.2	3.0	1.9	2.2	4.0	5.0

Tabelle 10a): Verhalten von $\dot{V}_E$ und alveolarem P_{CO2} bei inspiratorischen CO_2-Konzentrationen von 1,3,5, und 7 % 5 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	$\Delta \dot{V}_E$ (l/min)				ΔP_{ACO2} (mm Hg)			
	CO_2 I (%)				CO_2 I (%)			
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.P.	0.0	2.8	12.8	32.0	2.5	4.6	6.7	11.8
H.K.	0.0	0.8	3.0	11.6	5.6	7.6	5.0	8.0
H.L.	0.2	4.2	15.2	23.2	1.0	4.1	6.6	12.5
G.N.	2.2	6.0	16.2	29.0	1.3	3.8	8.2	13.2
F.G.	0.3	1.6	1.5	20.4	2.6	3.1	8.4	13.2
W.W.	0.0	1.9	5.6	9.0	2.7	4.9	9.8	14.6
$\bar{x}$	0.9	2.9	9.0	20.8	2.6	4.7	7.4	12.2
s_x	1.1	1.9	6.5	9.2	1.6	1.6	1.7	2.3

Tabelle 10b): Änderung des Atemminutenvolumens und des alveolaren PCO_2 im Vergleich zu den Ruhewerten, 5 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	R	CO_2 I (%)				R	CO_2 I (%)			
		1	3	5	7		1	3	5	7
J.F.	111.8	14.0	19.6	28.4	43.0	32.1	32.8	36.4	39.9	47.1
H.K.	10.2	12.2	15.2	23.0	24.4	34.5	36.1	36.4	38.4	37.8
H.L.	9.3	12.5	14.8	21.0	34.8	38.8	40.0	43.1	45.3	51.2
G.N.	8.6	8.0	11.2	15.2	26.6	36.8	38.7	40.6	45.0	50.6
F.G.	12.9	16.2	13.3	21.7	29.2	40.0	40.9	43.4	46.9	53.0
W.W	9.6	7.7	11.2	12.2	18.6	36.8	38.6	41.4	44.4	47.8
$\bar{x}$	10.4	11.7	14.2	20.3	29.4	36.3	37.8	40.2	43.3	47.9
s_x	1.6	3.5	3.1	5.7	8.5	3.2	3.0	3.1	3.4	5.4

Tabelle 11 a): Verhalten von $\dot{V}_E$ und alveolarem P_{CO2} bei inspiratorischen CO_2 Konzentrationen von 1,3,5, und 7% 30 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	$\Delta \dot{V}_E$ (l/min)				ΔP_{ACO2} (mm Hg)			
	CO_2 I (%)							
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.F.	2.2	7.8	16.6	31.2	0.7	4.3	7.8	15.0
H.K.	1.8	5.0	12.0	14.2	1.6	1.9	3.9	3.3
H.L.	3.2	5.5	11.7	25.5	1.2	4.3	6.5	12.4
G.N.	0.0	2.6	6.6	18.0	1.9	3.8	8.2	13.8
F.G.	3.3	0.4	8.8	16.3	0.9	3.4	6.9	13.0
W.W.	0.0	1.6	2.6	9.0	1.8	4.6	7.6	11.0
$\bar{x}$	1.8	3.8	9.7	19.0	1.4	3.7	6.8	11.4
s_x	1.5	2.8	4.8	8.0	0.5	0.9	1.6	4.2

Tabelle 11 b): Änderung des Atemminutenvolumens und des alveolaren P_{CO2} jeweils im Vergleich zu den Ruhewerten, 30 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	$\dot{V}_E$ (l/min)					P_{ACO2} (mm Hg)				
	R	CO_2 I (%)				R	CO_2 I (%)			
		1	3	5	7		1	3	5	7
J.P.	10.4	10.0	13.2	25.4	40.0	31.0	32.8	36.4	40.6	43.5
H.K.	5.0	10.8	13.6	20.0	19.9	34.5	36.7	37.8	38.4	39.1
H.L.	9.0	9.8	15.2	21.8	36.6	40.0	40.6	43.1	45.6	51.6
G.N.	8.5	8.7	14.3	15.2	28.0	35.6	38.1	38.7	43.7	49.4
F.G.	12.9	12.2	16.4	19.4	34.0	37.9	39.9	42.2	46.3	53.4
W.W.	7.0	8.0	11.2	16.0	15.4	29.4	41.0	42.5	45.5	51.7
$\bar{x}$	8.8	9.9	13.9	19.6	28.9	34.7	38.2	40.1	43.4	48.1
s_x	2.7	1.5	1.8	3.8	9.7	4.0	3.1	2.8	3.2	5.6

Tabelle: 12 a): Verhalten von $\dot{V}_E$ und alveolarem PCO_2 bei inspiratorischen CO_2-Konzentrationen von 1,3,5 und 7% vor Beginn der Immersion sowie 5,30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	$\Delta \dot{V}_E$ (l/min)				ΔP_{ACO2} (mm Hg)			
	CO_2 I (%)							
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.P.	0.0	2.8	15.0	29.6	1.8	5.4	9.6	12.5
H.K.	1.9	2.0	8.6	9.3	2.2	3.3	3.9	4.6
H.L.	0.8	6.2	12.8	27.4	0.6	3.1	5.6	11.6
G.N.	0.2	5.8	6.7	19.5	2.5	3.1	8.1	13.8
F.G.	0.0	3.5	6.5	21.1	2.0	4.3	8.4	15.5
W.W.	1.0	2.6	9.0	8.4	1.6	3.1	6.1	12.3
$\bar{x}$	0.9	3.8	8.4	19.2	1.8	3.7	6.9	11.7
s_x	0.7	1.8	4.7	8.9	0.6	0.9	2.1	3.7

Tabelle 12 b): Änderung des Atemminutenvolumens und des alveolaren P_{CO2} im Vergleich zu den Ausgangswerten, 60 Minuten nach Immersionsbeginn.

Probanden	EQ vor Immersionsbeginn				5 Min. nach Immersionsbeginn			
	CO_2 I (%)							
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.P.	2.8	0.0	0.8	2.6	0.0	0.6	1.9	2.7
H.K.	0.5	1.9	1.9	1.8	0.0	0.1	0.8	1.4
H.L.	0.6	0.5	1.5	1.7	0.2	1.0	2.3	1.8
G.N.	1.0	1.6	1.8	1.4	1.7	1.6	1.9	2.2
F.G.	1.6	0.6	0.5	0.9	0.1	0.5	0.2	1.5
W.W.	0.0	0.0	0.1	0.4	0.0	0.4	0.6	0.6
$\bar{x}$	1.3	1.2	1.1	1.5	0.6	0.7	1.3	1.7
s_x	0.9	0.7	0.7	0.7	0.9	0.5	0.8	0.7

Probanden	EQ 30 Min. nach Immersionsbeginn				60 Min.			
	CO_2 I (%)							
	1	3	5	7	1	3	5	7
J.P.	3.1	1.8	2.1	2.0	0.0	0.5	1.5	2.3
H.K.	0.6	2.7	2.8	3.8	0.8	0.6	2.2	0.0
H.L.	2.6	1.3	1.8	2.0	1.3	2.0	2.3	2.4
G.N.	0.0	0.7	0.8	1.3	0.1	1.9	0.8	1.4
F.G.	3.6	0.1	1.3	1.2	0.0	0.8	0.7	1.4
W.W.	0.0	0.3	0.3	0.8	0.6	0.8	1.5	0.7
$\bar{x}$	2.5	1.2	1.5	1.8	0.7	1.1	1.5	1.7
s_x	1.3	0.9	0.9	1.0	0.5	0.7	0.7	0.6

Tabelle 13: Änderung des Erregungsquotienten EQ in Abhängigkeit von der jeweiligen inspiratorischen CO_2-Konzentration von 1,3,5 und 7%. Die Werte sind für vier Meßzeitpunkte, nämlich vor Beginn der Immersion, 5,30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn, aufgetragen.

	Probanden	Regression zwischen $\dot{V}_E$ und P_{ACO2} (lineare Anpassung)	Korrelationskoeffizient
vor Immersion	J.P.	y = - 109.41 + 3.25 x	0.9783
	H.K.	y = - 61.87 + 2.27 x	0.9718
	H.L.	y = - 64.47 + 1.94 x	0.9920
	G.N.	y = - 34.97 + 1.38 x	0.9831
	F.G.	y = - 19.04 + 0.83 x	0.9392
	H.W.	y = - 6.54 + 0.61 x	0.9903
	$\bar{x}$	y = - 49.38 + 1.71 x	0.9758
	s_x	± 37.28 ± 0.98	± 0.0194
5 Min. nach Immersionsbeginn	J.P.	y = - 122.49 + 3.63 x	0.0019
	H.K.	y = - 99.34 + 3.08 x	0.6577
	H.L.	y = - 71.18 + 2.09 x	0.9722
	G.N.	y = - 79.30 + 2.28 x	0.9968
	F.G.	y = - 65.98 + 1.85 x	0.8783
	H.W.	y = - 21.39 + 0.78 x	0.9854
	$\bar{x}$	y = - 76.61 + 2.28 x	0.9137
	s_x	± 34.12 ± 0.99	± 0.1329
30 Min. nach Immersionsbeginn	J.P.	y = - 54.52 + 2.07 x	0.9979
	H.K.	y = - 170.16 + 5.08 x	0.9447
	H.L.	y = - 72.74 + 2.08 x	0.9835
	G.N.	y = - 50.96 + 1.51 x	0.9863
	F.G.	y = - 37.18 + 1.24 x	0.9328
	H.W.	y = - 35.36 + 1.11 x	0.9655
	$\bar{x}$	y = - 70.15 + 2.18 x	0.9685
	s_x	± 50.83 ± 1.47	± 0.0255
60 Min. nach Immersionsbeginn	J.P.	y = - 84.46 + 2.78 x	0.9197
	H.K.	y = - 144.87 + 4.23 x	0.9323
	H.L.	y = - 90.28 + 2.45 x	0.9996
	G.N.	y = - 45.22 + 1.45 x	0.9368
	F.G.	y = - 51.06 + 1.57 x	0.9848
	H.W.	y = - 15.77 + 0.63 x	0.7915
	$\bar{x}$	y = - 71.94 + 2.18 x	0.9275
	s_x	± 44.98 ± 1.26	± 0.0737

Tabelle 14: Lineare Regressionsgleichungen für die Beziehung $\dot{V}_E/P_{ACO2}$ vor Immersionsbeginn sowie 5, 30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn. Für jede Regressionsgleichung ist der Korrelationskoeffizient r angegeben.

Probanden	Linearer Regressionskoeffizient vor Immersion	5 Min. nach Immersionsbeginn	30 Min. nach Immersionsbeginn	60 Min. nach Immersionsbeginn
J.P.	3.25	3.63	2.07	2.78
H.K.	2.27	3.08	5.08	4.23
H.L.	1.94	2.09	2.08	2.45
G.N.	1.38	2.28	1.51	1.45
F.G.	0.83	1.85	1.24	1.57
H.W.	0.61	0.78	1.11	0.63
$\bar{x}$	1.71	2.28	2.18	2.18
s_x	± 0.98	± 0.99	± 1.47	± 1.26

Tabelle 15: Linearer Regressionskoeffizient der Regressionsgleichungen für die Beziehung $\dot{V}_E$ / P_{ACO2} zu den Zeitpunkten vor Beginn der Immersion, 5,30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn.
Der lineare Regressionskoeffizient entspricht der Steigerung der jeweiligen Regressionsgeraden.

Probanden	Exponentieller Regressionskoeffizient vor Immersion	5 Min. nach Immersionsbeginn	30 Min. nach Immersionsbeginn	60 Min. nach Immersionsbeginn
J.P.	0.1125	0.1219	0.1699	0.1130
H.K.	0.1019	0.0451	0.2401	0.3139
H.L.	0.0773	0.0986	0.1020	0.1219
G.N.	0.6390	0.1262	0.0871	0.0836
F.G.	0.4120	0.0646	0.0608	0.0659
H.W.	0.0300	0.0515	0.0670	0.0398
$\bar{x}$	0.2288	0.0847	0.1212	0.1230
s_x	± 0.2425	± 0.0357	± 0.0702	± 0.0983

Tabelle 17: Exponentieller Regressionskoeffizient der Regressionsgleichungen für die Beziehung $\dot{V}_E$ /P_{ACO2} zu den Zeitpunkten vor Immersion, 5,30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn.

	Probanden	Regression zwischen $\dot{V}_E$ und P_{ACO2} (exponentielle Anpassung)			Korrelations-koeffizient
vor Immersion	J.P.	$y = 0.2035\ e^{0.1125\ x}$			0.9516
	H.K.	$y = 0.4986\ e^{0.1019\ x}$			0.9480
	H.L.	$y = 0.6748\ e^{0.0773\ x}$			0.9914
	G.N.	$y = 1.4506\ e^{0.6390\ x}$			0.9631
	F.G.	$y = 2.7550\ e^{0.4120\ x}$			0.9740
	H.W.	$y = 5.0364\ e^{0.0300\ x}$			0.8087
	$\bar{x}$	$y = 1.7698\ e^{0.2288\ x}$			0.9395
	$s_{\bar{x}}$	$\pm$ 1.8445	$\pm$ 0.2425	$\pm$	0.0660
5 Min. nach Immersions-beginn	J.P.	$y = 0.1604\ e^{0.1219\ x}$			0.9620
	H.K.	$y = 2.8922\ e^{0.0451\ x}$			0.4513
	H.L.	$y = 0.2474\ e^{0.0986\ x}$			0.9662
	G.N.	$y = 0.0703\ e^{0.1262\ x}$			0.9914
	F.G.	$y = 0.9521\ e^{0.0646\ x}$			0.8598
	H.W.	$y = 1.3554\ e^{0.0515\ x}$			0.9389
	$\bar{x}$	$y = 0.9463\ e^{0.0847\ x}$			0.8616
	s_x	$\pm$ 1.0796	$\pm$ 0.0357	$\pm$	0.2060
30 Min. nach Immersions-beginn	J.P.	$y = 0.0205\ e^{0.1699\ x}$			0.7028
	H.K.	$y = 0.0024\ e^{0.2401\ x}$			0.9582
	H.L.	$y = 0.1923\ e^{0.1020\ x}$			0.9884
	G.N.	$y = 0.3146\ e^{0.0871\ x}$			0.9828
	F.G.	$y = 1.1639\ e^{0.0608\ x}$			0.9259
	H.W.	$y = 0.6898\ e^{0.0670\ x}$			0.9053
	$\bar{x}$	$y = 0.3973\ e^{0.1212\ x}$			0.9106
	s_x	$\pm$ 0.4517	$\pm$ 0.0702	$\pm$	0.1067
60 Min nach Immersions-beginn	J.P.	$y = 0.2627\ e^{0.1130\ x}$			0.9418
	H.K.	$y = 0.0001\ e^{0.3139\ x}$			0.9870
	H.L.	$y = 0.0735\ e^{0.1219\ x}$			0.9858
	G.N.	$y = 0.4349\ e^{0.0836\ x}$			0.9389
	F.G.	$y = 0.9757\ e^{0.0659\ x}$			0.9820
	H.W.	$y = 2.0495\ e^{0.0398\ x}$			0.8684
	$\bar{x}$	$y = 0.6327\ e^{0.1230\ x}$			0.9507
	s_x	$\pm$ 0.7764	$\pm$ 0.0983	$\pm$	0.0459

Tabelle 16: Exponentielle Regressionsgleichungen für die Beziehung $\dot{V}_E/P_{ACO2}$ vor Immersionsbeginn, 5, 30 und 60 Minuten nach Immersionsbeginn. Für jede Regressionsgleichung ist der Korrelationskoeffizient r angegeben.

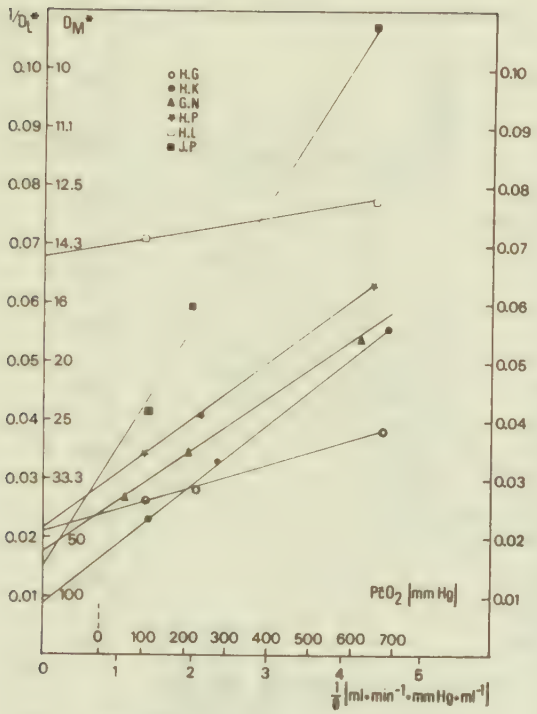

Abb.1 a) Beziehung zwischen Gesamtdiffusionswiderstand $\frac{1}{D_L}$ und dem Diffusionswiderstand des Blutes $\frac{1}{\theta}$ vor Immersion. Die Meßwerte für $\frac{1}{D_L}$ sind für jeden Probanden bei inspiratorischen O_2-Konzentrationen von 20,40 und 100% aufgetragen. Diesen O_2-Konzentrationen entsprechen jeweils die endkapillären O_2-Drücke, die auf der Abszisse angegeben sind.

Der Diffusionswiderstand der alveolo-kapillären Membran, $\frac{1}{D_M}$, entsprechend dem reziproken Wert der Membrandiffusionskapazität, ist dem Schnittpunkt der einzelnen Geraden mit der Ordinate, das pulmonale Kapillarvolumen V_c der Steigung der Geraden zu entnehmen.

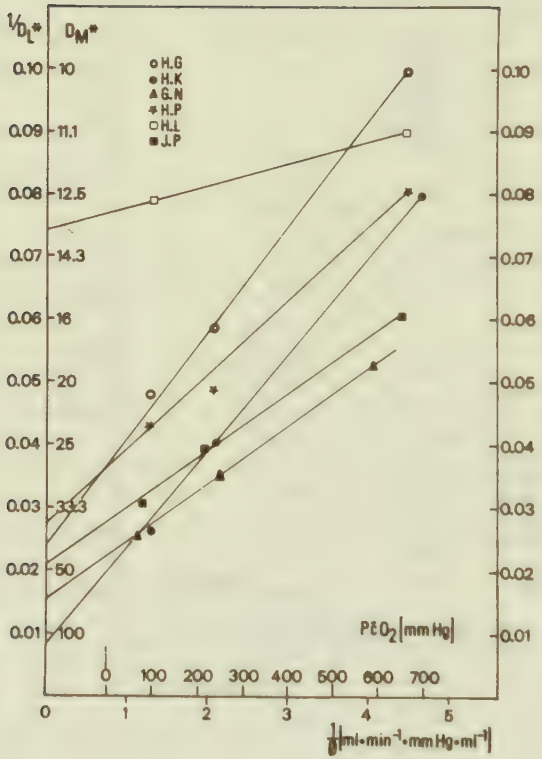

Abb.1b): Beziehung zwischen Gesamtdiffusionswiderstand $\frac{1}{D_L}$ und dem Diffusionswiderstand des Blutes $\frac{1}{\theta}$ während Immersion.
Bestimmung des Diffusionswiderstandes der alveolo-kapillären Membran($\frac{1}{D_M}$) und des pulmonalen Kapillärvolumens V_c erfolgte wie in Abb. 1a).

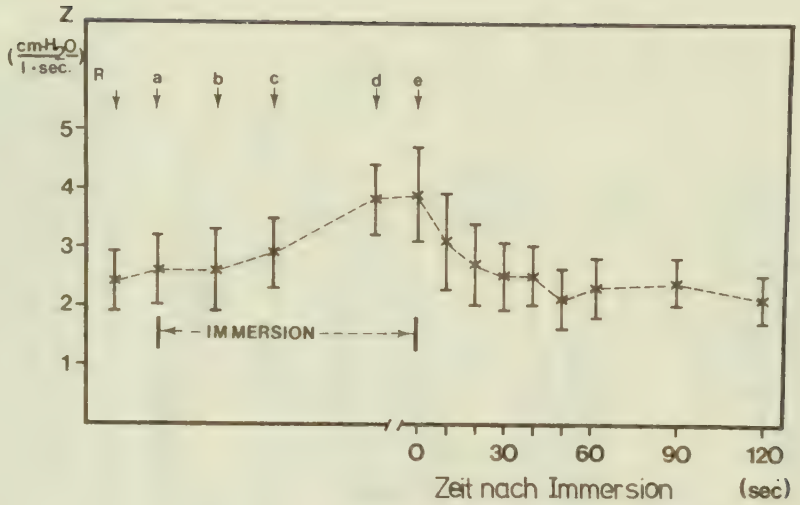

Abb. 2: Das Verhalten der Strömungswiderstände in den Atemwegen bei unterschiedlicher Immersionshöhe. R.: in Ruhe; a: Wasser bis zur Hüfte; b: Wasser bis zum Rippenbogen; c: Wasser bis zu den Mamillen; d und e: Wasser bis zum Hals.

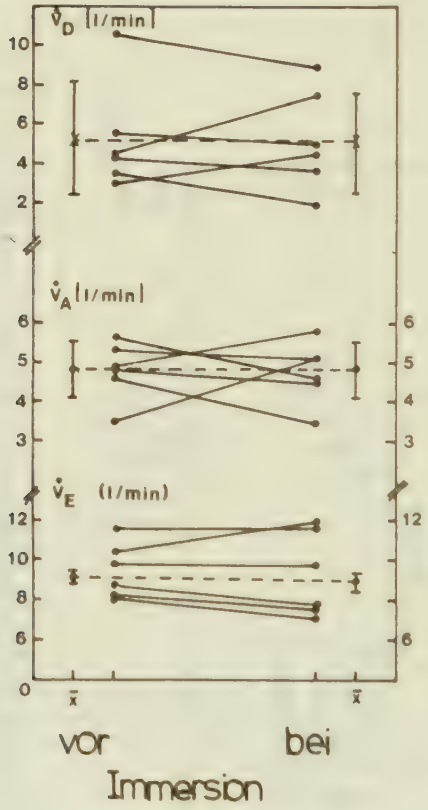

Abb. 3: Einzel- und Mittelwerte mit Standardabweichung des Atemminutenvolumens $\dot{V}_E$, der alveolaren Ventilation $\dot{V}_A$ und der Totraumventilation $\dot{V}_D$ (unterer, mittlerer und oberes Drittel der Abbildung). Die Meßwerte vor Immersion sind in der linken, diejenigen während Immersion in der rechten Bildhälfte angeordnet.

Es ist ein geringer Abfall des $\dot{V}_E$ zu erkennen, während $\dot{V}_A$ und $\dot{V}_D$ vor und während Immersion etwa gleiche Werte zeigen.

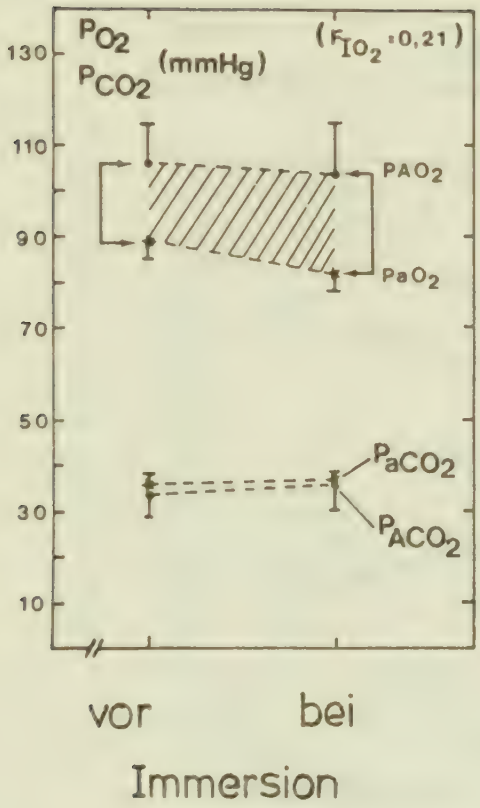

Abb. 4: Mittelwerte und Standardabweichungen des alveolaren und des arteriellen P_{O2} sowie des alveolaren und arteriellen P_{CO2} vor und während Immersion (linke und rechte Bildhälfte). Im oberen Bildteil sind die O_2-Drücke, im unteren Bildteil die CO_2-Drücke dargestellt. Die straffierten Flächen entsprechen der AaD_{O_2} bzw. der aAD_{CO_2}. Die AaD_{O_2} steigt bei Immersion an. Im Gegensatz dazu zeigt sich ein geringer Anstieg des P_{ACO2}, ein gleichbleibender P_{aCO2} und damit ein Abfall der aAD_{CO2}.

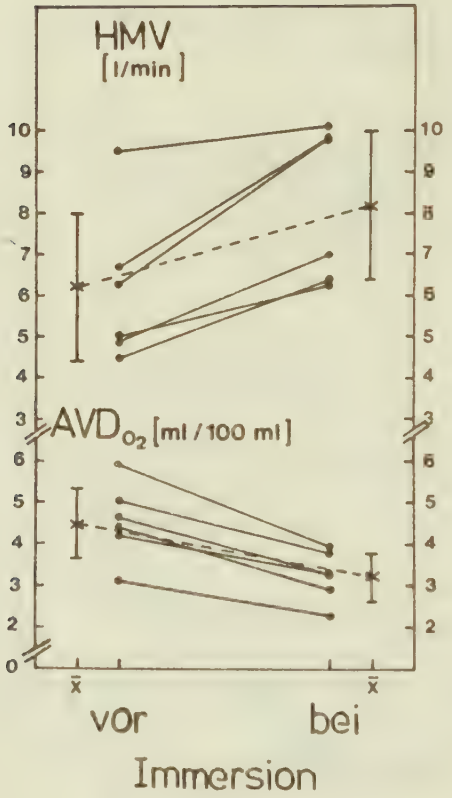

Abb. 5: Einzelwerte und Mittelwerte mit Standardabweichungen (am Bildrand) des Herzminutenvolumens HMV (obere Bildhälfte) sowie der AVD_{02} (untere Bildhälfte). Die Meßwerte für HMV und AVD_{02} sind links vor und rechts während Immersion aufgetragen.
Das HMV steigt bei Immersion an, die AVD_{02} sinkt entsprechend ab.

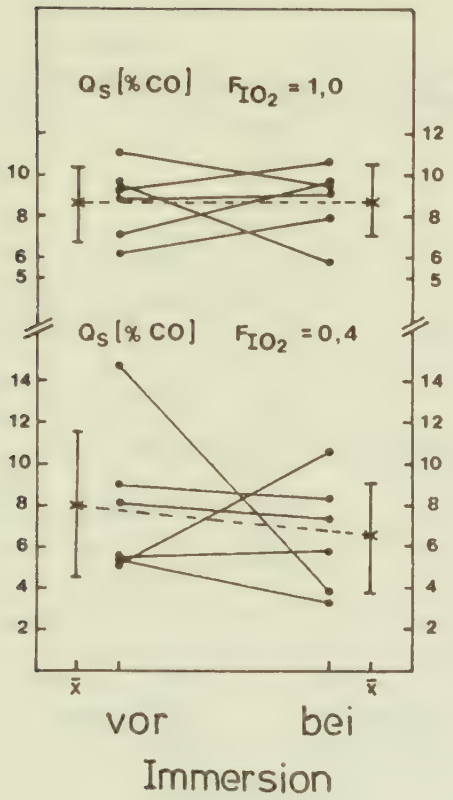

Abb. 6: Pulmonale Shuntdurchblutung Q_s, ausgedrückt in Prozent des HMV. Es sind Einzelwerte, Mittelwerte und Standardabweichungen oben bei 40% O_2, unten bei 100% O_2, links vor und rechts während Immersion aufgeführt.

Die Shuntdurchblutung verringert sich bei Atmung von 40% O_2, bleibt jedoch bei Atmung von reinem Sauerstoff unverändert.

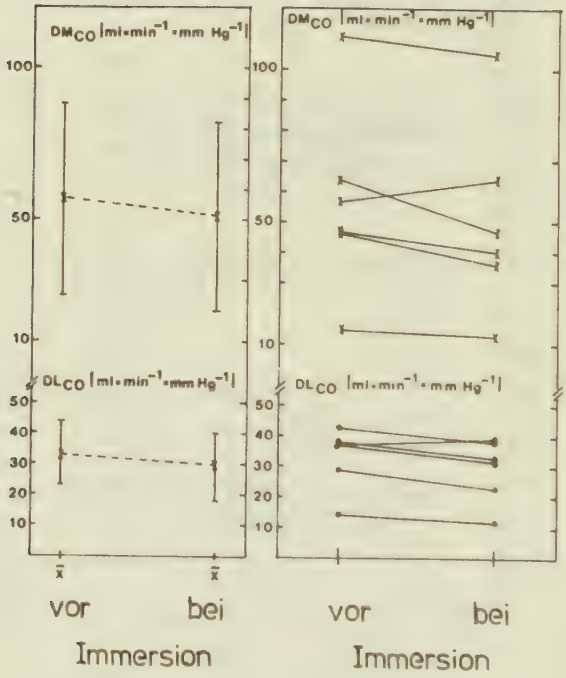

Abb. 7: Verhalten der Diffusionskapazität D_L und Diffusionskapazität der alveolo-kapillären Membran D_M vor und während Immersion. Abbildung 7a) zeigt nur die Mittelwerte und die Standardabweichungen von D_L und D_M, während in 7b) alle Einzelwerte aufgetragen sind. In den unteren Bildhälften erkennt man ein geringfügiges Absinken der D_L, die oberen Bildhälften zeigen im Mittel ebenfalls einen Abfall der D_M, wobei die Einzelwerte stark streuen.

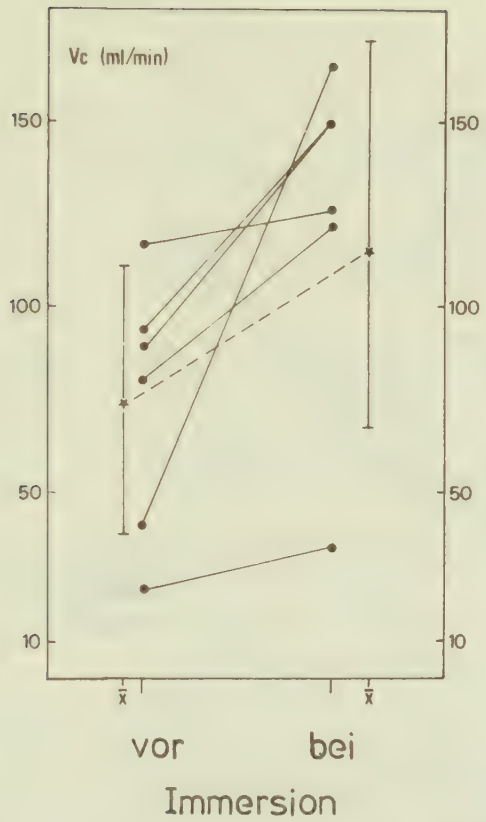

Abb. 8: Verhalten des pulmonalen Kapillarvolumens V_c vor und während Immersion.
Außer den Einzelwerten sind am Bildrand die Mittelwerte und Standardabweichungen aufgetragen. Man erkennt bei Immersion einen erheblichen Anstieg des pulmonalen Kapillarvolumens.

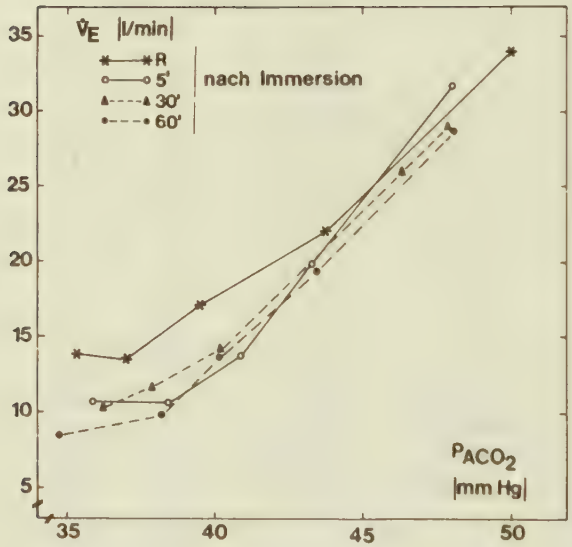

Abb. 9: Verhalten des Atemminutenvolumens $\dot{V}_E$ in Abhängigkeit des alveolaren P_{CO2}.
Die Meßwerte wurden zu vier verschiedenen Zeitpunkten, nämlich vor Immersionsbeginn, 5,30 und 60 Min. nach Immersionsbeginn aufgezeichnet. Den Werten für den exspiratorischen P_{ACO2} auf der Abzisse entsprechen jeweils die vier inspiratorischen CO_2-Konzentrationen von 1, 3, 5 und 7%.

LITERATUR

Agostoni, E.
Gurtner, G.
Torri, G.
Rahn, H.
Respiratory mechanics during submersion and negative pressure breathing
J.Appl. Physiol., 21: 251-258 (1966)

Arborelius,M. jr.
Balldin, U.I.
Lilja, B.
Lundgren, C.D.G.
Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water
Aerospace Med., 43:592-598 (1972

Arborelius,M. jr.
Balldin, U.I.
Lilja, B.
Lundgren, C.D.G.
Regional lung function in man during immersion with the head above water
Aerospace Med., 43:701-707 (1972)

Balldin, U.I.
Dahlbäck, G.
Lundgren, C.D.G.
Changes in vital capacity produced by oxygen breathing during immersion with the head above water
Aerospace Med., 42:384-387 (1971)

Bates, D.V.
Macklem, P.T.
Christie, R.V.
Respiratory function in disease
Saunders, Philadelphia/London/Toronto 1971, 2nd Ed.

Bartels, H.
Bücherl, E.
Hertz,
Rodewald, C.W.
Schwab, G.M.
Lungenfunktionsprüfungen
Springer-Verlag, Heidelberg, 1959

Begin, R.
Epstein, M.
Sackner, M.A.
Levinson, R.
Effects of water immersion to the neck on pulmonary circulation and tissue volume in man
J.Appl. Physiol., 40:293-299 (1976)

Böning, D.
Einige physiologische Auswirkungen mehrstündigen Aufenthaltes in Wasser und ihre Abhängigkeit vom Trainingszustand (1975)

Burki, N.K.
Effects of immersion in water and changes in intrathoracic blood volume on lung function in man
Clin. Sci.Mol.Med., 51:303-311 (1976)

Cohen, R.
Saltzmann, H.A.
Bell, W.H.
Kylstra, J.A.
Comroe,
Comroe, J.
Alveolar-arterial oxygenpressure difference in man immersed up to the neck in water
J.Appl. Physiol., 30:720-723 (1971)

Physiologie der Atmung
Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York(1968)

Cotes, J.E.
Lung function assessment and application in medicine
Oxford, 1965

Craig, A.G.
Ware, D.E.
Effect of immersion in water and vital capacity and residual volume of the lungs
J.Appl. Physiol., 23:423-425 (1967)

Dahlbäck, G.
Pulmonary air trapping induced by water immersion
Aerospace Med., 43:768-774 (1972)

Dressendorfer, R.H.
Morlock, J.F.
Baker, D.G.
Hong, S.K.
Effects of head-out water immersion on cardio-pulmonary responses to maximal cycling exercise
Undersea Biomed. res., 3:177-187 (1976)

Fahri, D.E.
Linarsson, D.
Cardiopulmonary readjustment during graded immersion in water at 35 C°.
Resp. Physiol., 30:35-50 (1977)

Gauer, D.H.
Die hydrostatische Wirkung von Bädern auf den Kreislauf
Dtsch.med. J., 6:462-466 (1955)

Guyatt, A.R.
Newmann, F.
Cinkotai, F.F.
Palmer, J.I.
Pulmonary diffusing capacity in man during immersion in water
J.Appl. Physiol., 20:878-881 (1965)

Guz, A.
Regulation of respiration in man
Ann. Rev. Physiol., 37:383-323 (1975)

Hong, S.K.
Cerrestelli, P.
Cruz, I.C.
Rahn, H.
Mechanics of respiration during submersion in water
J.Appl. Physiol., 39:579-584 (1968)

Hood, W.B.
Mumay, R.H.
Urschel, C.W.
Bowers, I.A.
Circulary effects of water immersion upon human subjects
Aerospace Med., 39:579-584 (1968)

Koppenhagen, K.
Direct identification of changes of blood flow of lung by means of double unclide perfusion szintigraphy
Fortschr. Roentgenstr.Nuklearmedizin 223:73-79 (1973)

Löllgen, H.
Smidt, U.
Nieding, G.
Krekeler, H.
Vergleichende Bestimmung des Transferfaktors mit der Single-breath und der Steady state-Methode
Respiration, 31:503-514 (1974)

Löllgen, H.
Nieding, G.
Krekeler, H.
Smidt, U.
Koppenhagen, K.
Frank, H.
Respiratory gas exchange and lung perfusion in man during and after head-out water immersion
Untersea Biomed. Res., 3:49-56 (1976)

Löllgen, H.
Nieding, G.
Krekeler, H.
Smidt, U.
Koppenhagen, K.
Der Einfluß von Immersion auf die Lungenfunktion
Verh. Dtsch. Ges.Arbeitsmedizin, 16:243-249 (1976)

Löllgen, H.
Nieding, G.v.
Heart synchronous oscillations and closing volume
Scand. J.Resp.Dis.Suppl. 95:13-21 (1976)

Miyamura, M.
Folgering, H.T.
Binkhorst, R.A.
Smolders, F.D.J.
Kreuzer, F.
Ventilatory response to CO_2 at rest and during positive and negative work in normoxia and hyperoxia
Pflügers Archiv, 364: 7-15 (1976)

Muir, A.L.
Flenly, D.C.
Kirby, B.J.
Sudlow, M.F.
Guyatt, A.R.
Brash, H.M.
Cardiorespiratory effects of rapid saline infusion in normal man
J.Appl. Physiol., 38:786-793 (1975)

Muysers, K.
Delgmann, L.
Smidt, U.
Wasserdampfunabhängige Probeeinlaßsysteme für Respirationsmassenspektrometer
Pflügers Archiv, 209: 185-189 (1968)

Nieding, G.v.
Löllgen, H.
Krekeler, H.
Smidt, U.
Heart synchronous partial pressure oscillations in the alveolar plateau and ventilatory distribution
Pneumonol., 151: 277-288 (1975)

Nieding, G.v.
Löllgen, H.
Riplinger, H.
Krekeler, H.
Intraindividuelle Variabilität von Lungenfunktionsgrößen im Längsschnitt und ihre Bedeutung für arbeitsmedizinische Untersuchungen
Praxis Pneumonologie (im Druck)

Nolte, D.
Atmungsreflexe und ihre klinische Bedeutung
Med.Klin., 70:1793-1800 (1975)

Paintal, A.S.
Vagal sensory recepteors amd their reflex effects
Physiological Reviews,53:109-119(1973)

Prefaut, H.
Lupi, H.E.
Anthonisen, N.R.
Human lung mechanics during water immersion
J.Appl. Physiol., 4:320-323 (1976)

Rennie,
di Pampero
Cerrestelli, F.
Effects of water immersion on cardiac output, heart rate, stroke volume of man at rest and during exercise
Med.Sport (Torino), 24:223-228 (1971)

Sachs, L.
Statistische Auswertemethoden
Springer-Verlag, Heidelberg, 3.Auflage 1972

Smidt, U.
Löllgen, H.
Nieding, G.v.
Franetzki, M.
Korn, V.
Prestele, K.
A new oscillation method for determing resistance to breathing
Pneumonol. (im Druck)

Thews, G.
Schmidt, R.F.
Physiologie des Menschen
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York
17. Auflage, 1976

An dieser Stelle möchte ich meinen Dank an Herrn Prof.Dr. Worth richten für die Überlassung des Themas sowie für die großzügige Ausgestaltung seines Labors für Atmung und Kreislauf (Leiter: Priv.-Doz. Dr. Smidt und Dr. v. Nieding), wodurch die Untersuchungen ermöglicht wurden.

Ebenfalls danke ich Herrn Dr. Löllgen, der mir während meiner Arbeit mit Rat und Tat zur Seite stand.

L e b e n s l a u f

Am 5. Oktober 1953 wurde ich als Tochter des Dr.med. K.Heinz Horres und seiner Frau, Dr.med. Rita, geb. Brüser, in Düsseldorf geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule (1960-1964) bestand ich 1972 an der St. Ursula-Schule die Reifeprüfung.

Seit dem Wintersemester 1972/73 studiere ich an der Universität Düsseldorf Humanmedizin.

Renate Horres